

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 86

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

NÉVRITES TÉTANIKES

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Mai 1921

PAR

Antoine CAILLOL

Né à Marseille, le 26 Juin 1892

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la Thèse

DUCAMP, professeur, *Président*.
VEDEL, professeur.
EUZIERE, agrégé.
MARGAROT, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NÉVRITES TÉTANIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 86

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES TÉTANIQUES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Mai 1921

PAR

Antoine CAILLOL

Né à Marseille, le 26 Juin 1892

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ DUCAMP, professeur, *Président*.
VEDEL, professeur.
EUZIERE, agrégé.
MARGAROT, agrégé.

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1921



PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	GRYNFELT
Physique médicale	HEDON.
Chimie biologique et médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	DERRIEN, <i>doyen</i> .
Anatomie pathologique	GRANEL.
Microbiologie	MASSABUAU.
Pathologie et thérapeutique générales	LISBONNE
Pathologie interne	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale	N...
Hygiène	VIRES.
Médecine légale et toxicologie	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale	N...
Clinique chirurgicale	DUCAMP.
Clinique obstétricale	VEDEL.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	TEDENAT.
Clinique ophtalmologique	FORGUE, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies des enfants	VALLOIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MAIRET.
Clinique gynécologique	TRUC.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	BAUMEL.
Clinique des maladies des voies urinaires	ESTOR.
	DE ROUVILLE.
	MOURET.
	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS et RODET

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Clinique propédeutique de chirurgie	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.)
Pharmacologie	GALAVIELL.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.		DELMAS (P.)
	MARGAROT.		GALAVIELL.
Anatomie	DELMAS (J.)	Histoire natur.	CABANNES.
Chimie	MESTREZAT	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. DUCAMP, professeur, <i>président</i> .	MM. EUZIERE, agrégé.
VEDEL, professeur.	MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A. CAILLON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A. CAILLOL.

AVANT-PROPOS

Je remercie tous mes Maîtres des Hôpitaux et de l'Ecole de Médecine de Marseille pour la peine que chacun a prise à mon instruction; ainsi que mes camarades plus âgés, qui ont bien voulu consacrer leur temps à ma préparation au concours de l'Internat des Hôpitaux.

Je remercie aussi Monsieur le professeur Euzière, de la Faculté de Montpellier, qui m'a inspiré le sujet de cette thèse; Monsieur le professeur H. Roger, de l'Ecole de Marseille, et Monsieur le docteur G. Roussellier, pour les judicieux conseils qu'ils m'ont prodigués au cours de ce travail.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

NÉVRITES TÉTANIQUES

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans cet ouvrage, de donner une étude d'ensemble de la question des névrites tétaniques.

Le tétanos, comme il a été nettement établi, doit être considéré comme une intoxication du système nerveux central par les produits solubles sécrétés par un micro-organisme spécifique, le bacille de Nicolaïer. L'expérimentation a prouvé que ceux-ci sont absorbés par les nerfs et transportés par leur intermédiaire aux centres, qui offrent pour eux une affinité élective. L'anatomie pathologique a montré, en outre, qu'il en résulte pour eux de graves lésions. Il est normal que la clinique ait à enregistrer, de ce fait, des manifestations névritiques qui ne seront que la traduction de la souffrance de ces organes. Or, ces névrites sont particulièrement rares. Elles furent uniquement observées, et ceci depuis longtemps, dans le tétanos céphalique; nous verrons combien ce phénomène qui peut s'expliquer simplement, à l'heure actuelle, a excité la sagacité

des auteurs et a provoqué d'interprétations contradictoires; mais ce n'est pas là l'objet de notre étude. Nous étudierons particulièrement les névrites qui siègent aux membres; celles-ci se sont manifestées seulement depuis la guerre, à la faveur de ce vaste champ d'expériences que furent le champ de bataille et de ses annexes: les ambulances d'armées; et nous rechercherons les causes de cette apparition tardive des névrites des membres, parmi les complications du tétanos.

Nous avons divisé notre sujet en cinq chapitres:

Dans le premier, nous en détaillons l'histoire; nous montrons que le rôle prépondérant des nerfs dans le tétanos avait été bien compris des anciens auteurs; nous étudions, et pour n'y plus revenir, le tétanos céphalique et surtout la paralysie faciale qui l'accompagne, résumant les diverses théories auxquelles donna naissance ce phénomène troublant pour des observateurs, ignorant encore le mécanisme intime de l'intoxication tétanique; enfin nous traçons rapidement l'histoire des névrites tétaniques des membres;

Dans le deuxième, nous résumons les données que nous ont apporté l'expérimentation: avec l'étude de la toxine tétanique et celle du rôle de conduction des nerfs; et l'anatomie pathologique: avec l'étude des lésions qu'ils subissent de ce fait;

Dans le troisième, nous publions *in extenso* les rares observations que nous avons pu recueillir sur ce sujet;

Dans notre quatrième chapitre, nous déduisons du précédent les caractères du tétanos causal et ceux de la névrite elle-même;

Enfin, dans le cinquième, nous essayons de montrer les difficultés de ce diagnostic et particulièrement combien l'emploi du sérum antitétanique rend délicate l'appréciation étiologique des phénomènes observés.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La découverte du bacille de Nicolaïer et de sa toxine, à la fin du siècle dernier, a révolutionné la conception que l'on avait de cette maladie; les études expérimentales et anatomopathologiques, basées sur elle, nous en révélèrent la pathogénie intime, mettant en lumière le rôle prépondérant dévolu aux nerfs et les lésions qui en résultent pour eux.

I. — *Ere prébactériologique*

Il n'est pas douteux cependant que les anciens auteurs aient compris la part qui revenait aux nerfs dans la pathogénie des phénomènes tétaniques, mais confondant cause et effet, c'est par leur lésion, qu'ils tentèrent d'expliquer cette maladie.

A. Paré l'attribue à la douleur produite par la blessure d'un nerf. Guy de Chauliac incrimine les sections nerveuses incomplètes. Fabrice d'Aquapendente (1723), remarquant la fréquence du tétanos dans les plaies des extrémités, explique ce fait par leur richesse en nerf. Trinkaus de Krzovitz (1777) conseille la section des nerfs dans un but curateur.

Larrey, lors des guerres de l'Empire, précise les notions en cours; la maladie ne serait qu'une névrite propagée aux centres. Cette idée de névrite ascendante est admise et soutenue par la majorité des auteurs. Curling (1836) insiste sur la rougeur et l'inflammation des nerfs. Cavelhino, Jobert de Lamballe, Stafford (1845), Labas (1846), Zuffi (1851), Brown Sequard en 1864 qui défend cette théorie contre Verneuil; Arloing et Tripier (1870) illustrent cette hypothèse.

Ainsi, pour ces précurseurs, le tétanos n'est qu'un accident nerveux des plaies, lié à l'excitation anormale des nerfs intéressés par la blessure.

II. — *Le tétanos céphalique*

La découverte du tétanos céphalique publiée par le professeur Rose, de Zurich, en 1870, sembla apporter la preuve clinique de ces altérations nerveuses.

Son étude met bien en relief la triade symptomatique de l'affection: 1° elle est consécutive à une plaie de la face; 2° les contractures débutent dans les muscles masticateurs du côté blessé; puis diffusent vers le pharynx et tendent à la généralisation; 3° il y a présence d'une paralysie faciale siégeant presque toujours du côté de la plaie.

Les caractères de cette paralysie rappellent en tous points la paralysie faciale commune d'origine périphérique. Le plus souvent elle est complète, et ne touche exclusivement que les muscles innervés par les deux branches terminales du facial. Parfois une seule branche peut être touchée; plus rarement un seul groupe musculaire ou même un muscle isolé. Exceptionnellement (Lortat-Jacob, 1902), on a pu voir une paralysie faciale totale avec parti-

cipation des muscles des osselets et de la corde du tympan, marquant l'envahissement du facial intrapétréux.

Elle ne comporte presque jamais de troubles trophiques, ni de réaction de dégénérescence, ni de troubles de la sensibilité; on a enfin signalé un retard normal de la sudation par l'épreuve de la pilocarpine, dont Villar souhaitait de connaître le résultat, la considérant comme une preuve indiscutable de l'origine périphérique de cette paralysie. Fugace en général, elle évolue sensiblement de la même façon que le trismus; très rarement sa disparition ne survient qu'après la guérison du tétanos.

Cette paralysie « paradoxale » (Rochard), contrastant violemment avec les autres symptômes, qui s'harmonisent avec ceux du tétanos ordinaire, provoqua une affluence considérable d'explications pathogéniques, dont nous ne pouvons citer que les principales:

Rose en fait un phénomène agonique; puis il émet une seconde théorie restée célèbre: le nerf s'enflamme, se tuméfie et s'étrangle dans le canal de Fallope. Nankiwel la rapporte au froid; Villar, Demoulin, à une fracture du crâne. Leyden lui donne une origine bulbaire dont Triglia accuse une hémorragie. Giuffré en fait une altération inflammatoire du nerf. Houques, Sereins, une manifestation réflexe du trijumeau irrité sur le facial.

Toutes ces hypothèses ne peuvent plus se discuter; la paralysie et la contracture relèvent d'une cause unique, le bacille de Nicolaïer et ses toxines.

Oliva, puis Perret et Lannois (1890) pensent à une origine nucléaire. Albert, que la toxine localise ses effets sur le point où se développe le bacille, et, accessoirement, peut remonter au bulbe, procédant comme la toxine diphtérique. Le Dard (1896) songerait à une affinité spéciale du facial pour la tétanotoxine. Chevalier opine pour une lé-

sion bulbaire; la paralysie proviendrait d'une dose plus forte de toxine qui sidèrerait les noyaux bulbaires.

La question ne devait être résolue qu'à la suite des recherches sur la tétanotoxine de Brieger, des délicates expérimentations de l'Institut Pasteur et des minutieuses observations anatomopathologiques, que nous exposerons plus loin.

Brünner serre le problème de près: la paralysie est d'origine périphérique; la toxine est-elle virulente, elle sera immédiate et la maladie grave; son action est-elle prolongée, elle sera tardive et le tétanos bénin. Ces paralysies peuvent exister au niveau des membres; mais elles passent inaperçues parce qu'un petit nombre de muscles peut seul être touché et masquées par la contracture des groupes voisins; à la face, au contraire, la moindre anomalie frappe l'attention.

Actuellement, on estime avec Courtois-Suffit et Giroux que: « la toxine est absorbée par les filets périphériques, et qu'elle se propage au neurone central par la voie nerveuse. On pourra observer toutes les étapes selon le degré de l'infection: paralysie faciale périphérique, atteinte du facial intrapétreux, lésion des centres nucléaires, généralisation ».

Nous ajouterons, avec M. le professeur H. Roger, que « la toxine se fixe en presque totalité sur le facial; qu'elle n'arrive aux centres qu'en faible quantité et atténuée dans sa virulence. Seuls, les plus sensibles à la toxine, ceux de la mâchoire et du cou, répondent à une excitation de faible intensité, d'où trismus et raideur de la nuque ».

Arrivée au bulbe, la toxine peut envahir secondairement les noyaux voisins, particulièrement les noyaux oculo-moteurs. C'est le mécanisme habituel du tétanos ophtalmoplégique ou bulboparalytique, terme consacré par Worms (Thèse, 1905).

Le noyau de l'hypoglosse, celui du nerf masticateur (Trémolières et Caussade) peuvent aussi être envahis et s'associer à ce syndrome. Ce serait, d'après Worms, une véritable polioencéphalite, que l'anatomie pathologique, en constatant certaines lésions des noyaux, a pu contrôler.

III. — *Les névrites tétaniques des membres.*

Nous citerons pour mémoire les observations anciennes de Larrey au sujet d'une hémiplégie, d'Holsti, d'une hémiparésie post-tétaniques, ne sachant si l'on doit les rapporter à des lésions polynévritiques.

A part ces cas, aucun fait clinique de ce genre n'a été publié avant la dernière guerre. Mais, déjà, l'expérimentation avait prouvé leur existence dès la fin du siècle dernier. Plus tard, on observait, chez des convalescents de tétanos, certains troubles des réactions électriques, qui peuvent difficilement relever d'une autre cause que d'une lésion nerveuse.

A la faveur de la guerre, parurent les premières observations de cette séquelle du tétanos, particulièrement des tétanos atypiques. Nous n'avons pu en relever, dans la littérature médicale, qu'un faible nombre; nous les publions *in extenso*.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Comme on le sait, depuis Rosenbach (1886) et Nocard (1887) le bacille du tétanos reste localisé au niveau de la plaie et l'on doit admettre avec Nicolaïer, ce que prouvent les symptômes traduisant une atteinte profonde du système nerveux, qu'il agit à distance par l'intermédiaire d'un poison très actif qu'il sécrète.

I. — *La toxine tétanique*

Ce poison fut découvert en 1890 par Knud Faber qui, filtrant sur bougie une culture de bacilles, obtint un liquide très virulent. Injecté sous la peau ou dans le sang, il produit en huit à dix heures, des accidents tétaniques violents. Par la voie digestive, on n'obtient aucun effet.

Cette toxine est essentiellement un poison du système nerveux pour lequel il offre une affinité spécifique; comme le prouve l'expérience classique de Wassermann et Takaki (1898), elle se fixe sur les éléments nerveux du cerveau. Roux et Borel transposent cette expérience chez l'animal vivant et déterminent le tétanos cérébral.

Répétée sur la moelle, elle prouve une affinité moindre,

mais encore marquée. Les autres éléments anatomiques paraissent indifférents à son action.

La toxine tétanique n'est pas un poison simple. Brieger, en effet, isole six ptomaines tétanigènes dont la tétanotoxine, qui traduit son action par des contractures fibrillaires et des spasmes puis par une paralysie s'établissant progressivement (Brieger et Frankel, 1890). Kitasato (1891), avec de petites quantités de culture en bouillon, obtient chez le lapin une paralysie de la patte. Brünner (1894) obtient un tétanos céphalique, avec de la toxine; ce que n'avait pu faire Velich (1893) avec des produits tétanigènes.

Telles sont les propriétés de la toxine, qu'il était indispensable de rappeler pour la clarté de ce chapitre pathogénique.

II. — *Quelle voie emprunte la toxine pour atteindre les centres*

Pestana avait émis l'hypothèse du transport de la toxine par le sang. Goldscheider envisage celle de sa propagation par les gaines des nerfs. Mais ces théories ne suffisent bientôt plus pour expliquer les phénomènes constatés par l'expérimentation.

Bruschettini, le premier, songe à la possibilité de l'utilisation de la voie nerveuse. Marié et Morax, grâce à une série de travaux lumineux (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897-1902), rendent indiscutable cette proposition: Ainsi, la toxine empruntera le cylindraxe des nerfs pour remonter aux centres et la voie sanguine ne sera qu'accessoire. Nous étudierons donc les diverses questions qui se posent

au sujet de ce problème primordial pour l'étude qui nous occupe.

a) *Le nerf possède-t-il une affinité réelle pour la toxine.*

— Marie et Morax ont fait les constatations suivantes.

1° Pour un résultat égal, la dose de toxine employée par voie intraveineuse doit être sept à huit fois supérieure à celle utilisée par la voie sous-cutanée;

2° Une injection de dose insuffisante à tuer un cobaye par la voie sanguine, faite dans le sciatique, provoque un tétanos mortel;

3° Des expériences, faites en série, après section d'un sciatique, chez des lapins, prouvent que ce nerf, après un même laps de temps, contient d'autant moins de toxine que la dégénérescence s'accuse davantage.

Donc le cylindraxe des troncs nerveux paraît posséder une affinité marquée pour la toxine.

b) *Le nerf fixe-t-il la toxine.* — 1° Carle et Rattone, puis Hans Meyer (1901) donnent le tétanos à la souris par inclusion d'une parcelle de nerf de cobaye tétanique;

2° L'expérience de Wassermann, appliquée aux nerfs par Marie et Morax, montre que le nerf ne fixe pas la toxine plus que le foie ou la rate;

3° Elle se sépare facilement du nerf par simple macération dans du sérum physiologique, en six heures.

Donc, la toxine n'est pas fixée par le nerf.

c) *La toxine chemine dans le nerf.* — 1° Une injection de toxine dans un membre paralysé par section nerveuse ne provoque pas de tétanos (Marie et Morax);

2° Dans des conditions identiques à l'expérience précédente, l'injection, négative au huitième jour, devient posi-

tive au soixante-dixième (Robert Odier). Ce fait est lié à la régénérescence du nerf;

3° Marie et Morax vérifient, par une série d'expériences, la disparition graduelle de la toxine dans le tronc du sciatique.

Comme nous constatons ses effets sur les centres nerveux, il est évident que sa disparition ne peut se faire que par le bout central.

d) *Comment la toxine est-elle absorbée.* — Cette circulation de la toxine vers les centres, permet de penser que les nerfs la puisent par osmose par leurs extrémités : « Fait comparable à l'absorption des liquides nourriciers par les racines d'une plante » (Marie et Morax). Ces auteurs prouvent qu'un tronc séparé des centres mais en connexion avec le muscle infecté, garde ses propriétés attractives pour la toxine, jusqu'à sa dégénérescence; ce qui ne se produit plus si on l'isole de ses éléments terminaux. Et ceci explique que le tétanos expérimental débute par le membre injecté; la toxine peu diluée, arrivant directement à ses centres médullaires, les lèsera les premiers.

Cliniquement, la toxine peut parvenir au cylindraxe par d'autres modes: par une blessure du nerf, mise en contact avec des souillures tétanigènes, réalisant un fait analogue à l'injection expérimentale intranerveuse. Ou encore, à la faveur de lésions nerveuses créées par gelure ou brûlure, par exemple, le bacille pénétrant vers eux par des ulcérations infectées.

e) *Toutes les fibres nerveuses peuvent-elles servir de voie de conduction à la toxine.* — Fléchier croit à l'immunité des fibres sensitives. Marie et Morax, après expériences, concluent: « Il est des nerfs, semblant avoir une affi-

nité plus grande pour le poison, mais cela paraît indépendant de leur fonction physiologique ». R. Odier constate la prédilection de la toxine pour la voie motrice, mais il estime qu'elle peut exceptionnellement prendre la voie sensitive (tétanos douloureux de Meyer).

f) *Que devient la toxine résorbée par les liquides organiques.* — Il est indéniable qu'une partie de la toxine soit entraînée par les humeurs de l'organisme : le sang, prélevé au cœur d'un cobaye en incubation, donne le tétanos ; mais elle en disparaît rapidement. En songeant à la minime proportion de sang qui baigne les centres nerveux, on ne peut qu'admettre avec Crespin (1908) que ce sont les nerfs qui absorbent la toxine, par leurs extrémités, tout le long de la circulation. Et l'on s'explique, alors, pourquoi le tétanos consécutif à une injection intraveineuse est généralisé d'emblée.

III. — *Les données de l'anatomie pathologique*

Pour la première fois Jobert, puis Labas (1846) relatent que « parfois les nerfs sont gonflés, rouges, injectés, dans le tétanos, parfois infiltrés de substance jaunâtre, gélatiniforme ». Plus tard Bonardi puis Pitres et Vaillard (1888) signalent des altérations névritiques. Achard (1892) confirme ces observations ; il prouve qu'il existe des lésions dégénératives non seulement des nerfs se distribuant au territoire de la blessure, mais aussi de leurs voisins ; il pense que cela doit être fréquent et est attribuable à la perte de la trophicité des cellules nerveuses atteintes par la toxine. Pes (1893) apporte de nouveaux documents corroborant ces vues.

Mais c'est Robert Odier (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1904) qui met au point la question. Etudiant l'action de la toxine sur les terminaisons nerveuses intramusculaires: « C'est pour elles, dit-il, une véritable lysine. Quand le poison s'engage dans le cylindraxe, les terminaisons qui ont servi de porte d'entrée s'altèrent... Douze heures après l'injection, les extrémités des branches terminales se dissolvent; l'attaque se fait rigoureusement par les dernières expansions périphériques. Les branches secondaires semblent corrodées à leur tour; le processus gagne peu à peu. Finalement il ne reste que quelques îlots effrités de substance cylindraxile, derniers vestiges du squelette des plaques motrices. Et ces altérations sont fonction de la dose ou la virulence du poison et de la durée de son action ». Il y a donc parallélisme absolu entre ces conclusions et celles de l'expérimentation.

« Lorsque le poison est éliminé de ces organes, les terminaisons nerveuses tendent toujours à se régénérer de la périphérie vers le centre... Et si la dose n'est pas mortelle, la guérison sera totale, mais longue: trente à quarante jours à partir de la guérison du tétanos ».

Au sujet des lésions des nerfs, il arrive aux conclusions suivantes: « Les cylindraxes portent des lésions bien avant les manifestations tétaniques, mais malgré des altérations avancées, ils sont souvent encore en état de transmettre les excitations. La substance cylindraxile se fragmente en morceaux irréguliers... Finalement, à peu près tous les cylindraxes sont atteints jusqu'à leur racine. En cas de dose massive, le nerf est altéré sur tout son trajet, d'une façon si intense qu'on peut le considérer comme irrémédiablement dégénéré, et ayant perdu toutes ses propriétés... Les lésions maximales se trouvent sur les nerfs

des membres injectés. Les nerfs des autres membres sont toujours moins altérés ».

Ces données concordent encore avec ce que nous a appris l'expérimentation et, nous allons le voir, aussi avec la clinique.

IV. — *Comparaison avec l'action de la toxine diphtérique*

La toxine diphtérique se comporte sensiblement de la même façon que la toxine tétanique : on peut produire des paralysies en inoculant la toxine (Roux et Yersin) ou des corps bacillaires tués (Rist, 1903). Baboneix (1902) a observé suivant les cas des paralysies ascendantes aiguës type Landry, des paralysies généralisées débutant par la région inoculée, des paralysies localisées. Par une série d'expériences on prouve qu'elle suit la voie nerveuse comme la toxine tétanique et que la paralysie débute toujours ou se localise dans la région inoculée (Courmont, Doyon et Parivot, 1895; Baboneix, 1904).

L'anatomie pathologique grâce aux études de Déjerine (1878) et de Gombault (1881), surtout, prouve qu'il s'agit de névrite wallérienne et de névrite segmentaire périaxile avec lésions vasculaires et interstitielles.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation Première

Névrite-tétanique des sus et sous-épineux gauches consécutive à une blessure du mollet gauche, par Laignel-Lavastine et Gougerot, publiée dans la *Revue de Neurologie*, 2 décembre 1915.

Le blessé, âgé de 21 ans, a été atteint, le 8 mars 1915, à Beauséjour d'un éclat d'obus à la face interne du mollet gauche; premier pansement dans la tranchée sans teinture d'iode; il n'y avait dans la plaie ni terre ni débris de vêtements, dit-il; second pansement à la teinture d'iode au poste de secours. Le soir même, à l'ambulance, nouveau pansement, teinture d'iode, injection de sérum antitétanique à dose de 10 centimètres cubes sur le côté droit de l'abdomen (elle ne fut par renouvelée). Le 9 mars il est évacué sur l'ambulance de Valmy, où on l'opère sous chloroforme, la plaie étant très infectée; il est évacué sur Saumur le 17 mars.

La plaie suppure beaucoup; le tétanos se déclare le 25 mars; il débute par des contractures lombaires, dorsales et sous-occipitales, puis par celle des masticateurs, les membres n'étant pas encore atteints; le blessé perd conscience et ne se réveille que vers le 1^{er} avril; à ce moment, les membres participent aux contractures; un abcès sous-

cutané s'était formé au niveau de la piqure de sérum et avait dû être incisé. Le traitement fut mené énergiquement : ponction lombaire, injection de sulfate de magnésie, injection intraveineuse de sérum antitétanique.

Dès les premiers jours d'avril, le blessé sentit que l'épaule gauche était paralysée, mais le membre était souple; tout le membre inférieur gauche (membre blessé) restait contracturé, le pied était fixé en varus équin; le bras gauche, le bras droit, le membre inférieur droit étaient redevenus souples.

Vers le 20 avril, on peut le considérer comme guéri du tétanos, mais il lui reste une paralysie de l'épaule gauche. L'état restant stationnaire en mai, on l'évacue à Angers, hôpital de Bellefontaine pour y suivre un traitement électrique. Sa fiche porte : « Névrite périphérique d'origine toxique ». Electro diagnostic du 21 mai 1915. *Courant faradique* : absence de réponse pour les sous et sus-épineux gauches; hypoexcitabilité du deltoïde. *Courant galvanique* : réponse avec inversion de la formule pour les sus et sous-épineux. Il entre le 11 août 1915 au Centre de neurologie.

La blessure du mollet, qui a laissé une large cicatrice verticale, longue de 21 centimètres, sur sa face interne provoque encore quelques tiraillements qui ne gênent pas la marche. Seule la fonction de l'épaule gauche est encore troublée. Les muscles du bras, de l'avant-bras, de la main ont toujours été normaux. Le bras droit a 260 millimètres de circonférence, le gauche 256. L'avant-bras droit 260, le gauche 252. A la vue, l'épaule gauche est un peu plus haute que la droite; le deltoïde ne dessine pas d'épaulette; le pectoral gauche laisse une dépression sous-claviculaire à peine plus marquée qu'à droite. Au contraire, l'atrophie des muscles sus et sous-épineux est évidente; leurs saillies

sont remplacées par des creux, et la partie postérieure du deltoïde semble atrophiée à la palpation.

Tous les mouvements provoqués sont normaux. Tous les mouvements spontanés sont revenus; mais l'abduction de l'épaule et surtout la rotation externe et le port du bras en arrière se font encore sans force.

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés.

On note une anesthésie du moignon de l'épaule gauche remontant à 80 millimètres de l'interligne scapulo-huméral le long du trapèze et descendant verticalement à 140 millimètres en dessous, s'étendant en largeur par rapport à l'articulation claviculaire externe, à 65 millimètres en avant et 100 millimètres en arrière le long de l'épine de l'omoplate.

L'examen électrique montre une atrophie simple sans réaction de dégénérescence des sus et sous-épineux.

On ne note aucun trouble dans la motilité des membres inférieurs; leurs réflexes tendineux et cutanés sont vifs également, sauf le réflexe achilléen gauche qui est plus faible que le droit, bien que la percussion du muscle donne une réponse égale des deux côtés. Les cuisses ont, à 21 centimètres de la rotule, la droite, 522 millimètres de circonférence et la gauche 515.

Sous l'influence du traitement électrique, la force musculaire revient avec une extrême lenteur. Aussi le malade reste-t-il encore hospitalisé en décembre 1915.

Cette observation est atypique. Elle peut donner lieu à certaines discussions au sujet de son interprétation diagnostique; nous y reviendrons plus loin.

Observation II

Polynévrite tétanique multiple à début local par le membre supérieur gauche consécutive à une plaie de l'extrémité de ce membre, par W. Richardson, publiée in-extenso dans le *Journal of the American medical Association*, le 2 juin 1917, résumée dans la *Revue de Neurologie* en 1917. Nous n'avons pu, à notre regret, nous procurer l'observation complète.

Le blessé, âgé de 19 ans, fait un tétanos grave au 10^e jour qui suit une lacération de l'annulaire gauche; troubles mentaux, convulsions.

On fait le nettoyage de la plaie, du sérum antitétanique en abondance. Sous l'influence du traitement par l'antitoxine, le sulfate de magnésie et l'acide phénique, il y eut deux périodes de rémission suivies d'un retour offensif du mal. Les convulsions ne cessent définitivement qu'au vingt-cinquième jour après le début des accidents. Trois semaines plus tard apparaissent des phénomènes névritiques au bras; il se fait une rapide généralisation.

La polynévrite commence à rétrocéder deux semaines plus tard.

Observation III

Réaction polynévritique localisée au membre blessé dans un cas de tétanos local, par M. Henri Français, publiée dans la *Revue de Neurologie* de juillet 1918.

Un tétanos localisé au membre inférieur droit éclate chez un lieutenant d'infanterie blessé le 26 mars 1918 d'un séton du mollet droit. Deux injections préventives de sérum antitétanique ont été faites à dix jours d'intervalle. Les premiers symptômes de tétanos font leur apparition le 6 avril, donc onze jours après la blessure.

Sauf quelques secousses convulsives du membre inférieur gauche, ayant duré trois jours, les manifestations tétaniques restent localisées au membre atteint; les membres supérieurs, le tronc, sont toujours restés indemnes.

Le traitement fut le suivant: chloral, 10 à 12 grammes par jour; injections intrarachidiennes de sérum, à quatre reprises, de 20 centimètres cubes; injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie à 2 p. 100.

Toute contracture est disparue au bout de deux mois. La guérison aurait pu être considérée comme complète si certaines particularités n'avaient attiré notre attention. A l'examen, les téguments de la jambe présentent un peu de rougeur et d'œdème. Le réflexe achilléen droit (côté malade) est très affaibli, tandis que les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont encore exagérés. La force des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du pied sur la jambe est diminuée. L'hyperexcitabilité faradique et galvanique considérée comme classique au décours du tétanos n'existe qu'au niveau des muscles restés indemnes. C'est, au contraire, une hypoexcitabilité faradique et galvanique très marquée que nous constatons au niveau des nerfs et des muscles du membre atteint. Elle est moins accusée dans le domaine du nerf crural et dans les muscles de la ceinture pelvienne. Les seuils de contractilité galvanique sont notablement plus élevés que du côté opposé. Enfin, en excitant le nerf tibial postérieur et les muscles de son territoire (de la plante du pied et les fléchisseurs des orteils) on note l'existence de contractions lentes et galvanotoniques.

Observation IV

Polynévrite hémiplegique consécutive à un tétanos hémiplegique, par MM. P. Decomps, J. Euzière et P. Quercy, due à la grande obligeance de M. le Professeur agrégé Euzière.

R. J..., fut blessé en février 1917 par cinq éclats d'obus en divers points du côté gauche. Pansé et muni le jour même de son injection de sérum antitétanique, il fut évacué sur un hôpital de l'arrière. Le billet d'entrée établi alors, dresse en ces termes l'inventaire de ses blessures : « Séton de la cuisse gauche, face externe ; plaie superficielle de la jambe gauche ; plaie superficielle de l'aisselle gauche ; séton de l'avant-bras gauche avec parésie radiale ».

Les cinq premières semaines s'écoulent sans encombre ; peu de douleur, peu de suppuration. Au trente-sixième jour après la blessure se développe graduellement un tétanos hémiplegique. Le malade ne peut préciser le point de départ des contractures ; le premier signe qui l'inquiéta fut le trismus, après quoi ses souvenirs deviennent très confus. Toutefois l'observation qui accompagne le malade donne les renseignements suivants : « La contracture s'étend à tout le côté gauche, le côté droit restant presque entièrement indemne ; il y a pleurosthotonos. Jusqu'au dixième jour du tétanos on administre quotidiennement 20 centimètres cubes de sérum antitétanique et 4 grammes de chloral. A partir du dixième jour, traitement de Bacelli. La contracture diminue progressivement, et au vingt-cinquième jour le membre inférieur gauche reste seul contracturé ». Le souvenir de toute cette période reste très imprécis chez le malade ; il était très agité, délirait, se débattait et « roulait hors de son lit ».

Quand il reprit conscience il souffrait des articulations et des masses musculaires du membre inférieur gauche dont les trois segments étaient nettement immobilisés en flexion. Les tentatives d'extension provoquaient de vives douleurs dans le mollet et les adducteurs. Pour lutter contre cette attitude vicieuse on essaye sans aucun succès: le massage, la mobilisation, la réduction sous chloroforme avec maintien dans une gouttière.

Au bout de quatre mois, la contracture céda, mais en même temps s'affirmait une parésie marquée du membre inférieur. Le membre supérieur gauche présentait également des phénomènes de parésie diffuse, sans qu'on ait jamais noté à son niveau de contracture.

C'est à ce moment qu'on pratiqua un examen électrique. La fiche d'électrodiagnostic donne les renseignements suivants: « Hypoexcitabilité faradique et galvanique de tous les muscles des deux membres gauches avec trace de réaction de dégénérescence dans le territoire du sciatique poplité externe gauche ». Il y a en outre: « Lenteur de la contraction des muscles de ce territoire, réaction myotonique ».

Tels sont les renseignements que nous avons pu recueillir à son sujet, avant d'avoir été appelé à l'examiner, huit mois après l'apparition des premiers symptômes. Notre investigation donne les résultats suivants:

Côté droit: rien à noter.

Membre inférieur gauche: on découvre une très légère flexion des divers segments; un raccourcissement apparent de 2 centimètres, ainsi qu'une légère scoliose lombaire à concavité gauche, provoqués par une inclinaison du bassin vers la droite; le pli fessier gauche est effacé; le sillon interfessier, oblique en bas et à gauche; à la mensuration, la cuisse a 4 centimètres d'atrophie, la jambe 2 centimètres par rapport au côté droit; le pied est à angle

droit sur la jambe; il y a en outre une desquamation active de la plante et du talon gauches.

La mobilité passive est normale, la motilité active, très compromise; les mouvements des divers segments sont limités, lents, sans force, et les orteils sont immobilisés.

Le réflexe rotulien est normal, l'achilléen et le plantaire abolis; la contractilité idiomusculaire des jumeaux, vive.

Membre supérieur gauche: abstraction faite de la destruction partielle du long supinateur par le séton qui l'a traversé, il paraît normal; les mouvements y ont leur amplitude ordinaire, mais la force déjà diminuée dans la ceinture scapulaire l'est de plus en plus en se rapprochant de l'extrémité distale; la parésie est très marquée au niveau des petits muscles de la main. La force enregistrée au dynamomètre est de 42 kilos pour le côté droit, de 15 kilos pour le gauche.

On ne note pas de contractions fibrillaires, pas d'exagération de la contractilité idiomusculaire. La recherche des réflexes radial et cubital provoque des contractions fasciculaires au-dessous du pli du coude. Le réflexe tricipital est net.

Dans les deux membres gauches: on note de l'hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique, légère à leurs racines, confinant à l'anesthésie à leurs extrémités. La sensibilité profonde est normale. On ne réveille pas de douleur à la pression des masses musculaires ou des troncs nerveux. Mais le malade se plaint assez vivement quand il marche ou appuie l'avant-pied.

L'examen électrique pratiqué sept mois après l'apparition du tétanos, révèle une hypoexcitabilité légère, dans le territoire du sciatique poplité interne, très marquée dans celui du sciatique poplité externe avec égalité polaire, et même, tendance à l'inversion dans le jambier antérieur et

l'extenseur des orteils. Un mois plus tard, l'excitabilité est redevenue normale sauf dans le sciatique poplité externe où la secousse galvanique est molle et prolongée avec tendance à l'égalité polaire.

Cet ensemble de troubles s'améliore avec une extrême lenteur.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Nous allons essayer maintenant de dégager le type clinique de ces accidents névritiques. Deux propositions doivent être successivement étudiées : 1° les caractères du tétanos causal ; 2° les caractères propres à ces névrites. Nous allons analyser les données fournies par les observations exposées précédemment ; mais rappelons-nous que l'observation première est atypique ; elle fera l'objet d'une discussion particulière.

I. — *Le tétanos causal*

a) Une dose préventive de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique au moins a été faite dans chacun des cas exposés ; elle n'est pas mentionnée dans l'observation II qui n'est, du reste, qu'un résumé insuffisant en bien des points.

b) L'apparition du tétanos varie entre le dixième et le trente-sixième jour. Or, l'incubation est de six à dix jours dans les cas habituels, il s'agit donc de tétanos tardif.

c) Le tétanos causal est localisé au membre blessé dans la plupart des cas, avec ou sans tendance consécutive à la

généralisation. Pour l'observation première, seulement, il est généralisé d'emblée.

d) Dans deux cas, on a cité des troubles psychiques graves contrastant avec le tableau habituel. Il est vrai que ce fait s'est assez souvent produit dans les formes localisées du tétanos. Lumière et Bérard ont expliqué cette anomalie en disant que la toxine n'envahit l'encéphale, dans sa marche ascendante, qu'après le bulbe et si celui-ci a résisté; ce fait ne devra donc se produire que dans les cas curables où tout au moins prolongés.

e) Les traitements employés sont classiques: sérum par les diverses voies; sulfate de magnésie intrarachidien, chloral, acide phénique.

f) Enfin l'évolution du tétanos est chronique, variant de quinze à soixante jours environ.

En résumé, trois caractères principaux: il est tardif, localisé, chronique. Or, ces anomalies ne relèvent guère d'autre cause que de la pratique, maintenant universellement répandue, de la sérothérapie préventive. En effet, elles ne peuvent logiquement provenir que, soit de l'atténuation primitive de la virulence ou de la faiblesse de dose de la toxine (dans quelques cas), soit de l'action de l'antitoxine (fait courant). Si cette injection préventive n'empêche pas toute éclosion de la maladie, cela est dû, ou à l'insuffisance de la dose, ou à ce qu'elle n'a pas été répétée (car 10 centimètres cubes d'antitoxine sont éliminés en moins de quinze jours), ou encore à ce qu'elle a été pratiquée tardivement, alors que la toxine déjà sécrétée a diffusé vers les centres médullaires. Donc, en dernier ressort, c'est à la sérothérapie que l'on doit la plupart des cas de tétanos atypique et partant les cas de névrites tétaniques observés ces dernières années.

II. — *Caractères des névrites tétaniques*

a) Le sérum antitétanique est incapable d'en empêcher l'éclosion, puisque tous les cas que nous avons exposés ont été soignés par l'antitoxine.

b) *Siège.* — Comme dans le domaine expérimental, elles sont localisées au membre porteur de la blessure à la faveur de laquelle le bacille a pénétré dans l'organisme. Sauf pour l'observation I, où elle siège en un point totalement indépendant, ce qui doit être considéré comme anormal.

c) *Moment d'apparition.* — Il est très variable: du moment de la guérison du tétanos (obs. III) jusqu'à quatre mois après celui-ci (obs. IV); mais il est à remarquer pour ce dernier cas que la paralysie ne s'est révélée qu'à la fin d'une longue période de contracture du membre. On peut se demander si elle n'était pas masquée par celle-ci comme dans certains cas de tétanos céphalique qui avaient excité la sagacité des anciens auteurs, et que Giuffré expliquait en admettant que la toxine tétanique est assez puissante pour exciter les centres moteurs et déterminer des contractures dans les muscles qui, innervés par des nerfs malades, ne réagissent plus à l'action de la volonté.

d) *Signes moteurs.* — Il s'agit plus d'une parésie que d'une paralysie. Les mouvements sont limités, lents, sans force. La mobilité passive est normale.

e) *Symptômes sensitifs.* — Il y a peu de phénomènes subjectifs: de l'engourdissement, des fourmillements tout au plus. L'étude des phénomènes objectifs montre de l'hy-

poesthésie tactile, douloureuse, thermique, parfois de l'anesthésie. Pas de douleur à la pression des muscles ou des troncs nerveux. La sensibilité profonde est conservée.

f) *Symptômes vasomoteurs*. — Une fois seulement on a signalé de la rougeur et de l'œdème du membre atteint.

g) *Signes trophiques*. — Il se manifeste toujours une amyotrophie nette, envahissant tout le membre, et non un groupe localisé. En général, les troubles trophiques cutanés sont absents; une seule fois on signale une desquamation de la plante.

h) *Réflexes*. — Les réflexes tendineux et cutanés commandés par les nerfs lésés sont abolis ou atténués, ce qui contraste avec une exagération nette des autres réflexes du même individu comme il est classique au décours du tétanos.

i) *Réactions électriques*. — L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs est abolie ou très affaiblie, c'est la règle absolue. Les contractions produites sont lentes, paresseuses, traînantes. La formule d'excitation galvanique se trouve modifiée, il y a tendance à l'égalité polaire et même à l'inversion. C'est donc une ébauche nette de R. D.

Ces deux derniers signes sont les plus caractéristiques des névrites que nous étudions. Car le tétanos, après sa guérison, produit en général pendant quelques semaines, deux séries de phénomènes qui sont: l'hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique d'une part, et de l'autre, l'exaltation de la réflectivité osseuse et tendineuse, la présence même de clonus du pied et de danse de la rotule. Ces moyens d'investigation doivent, par conséquent, être de précieux auxiliaires pour dépister les cas douteux et les formes frustes des névrites tétaniques, puisqu'ils nous donnent des

résultats inverses de ceux qui sont couramment observés. C'est ce qui a été signalé en quelques cas, précisément :

Observation IV (résumée). — E. Bonniot, dans la *Revue de neurologie*, janvier 1907, publie l'observation d'un homme qui, s'étant fait une plaie au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil gauche, fit un tétanos généralisé huit jours après, d'une durée de dix-huit jours. Quinze jours après la guérison, pratiquant l'examen électrique du malade, il constata que, presque normal à l'examen faradique, le nerf sciatique poplité externe était moins excitable du côté de la blessure que de l'autre, au courant galvanique ; ce qui coïncidait avec une légère amyotrophie de son territoire. De plus, la secousse de fermeture du pôle négatif, pour le jambier antérieur apparaissait plus tardivement, et toutes les autres réactions étaient plus difficiles à provoquer, notamment le tétanos musculaire de fermeture qui n'apparaissait plus, ou seulement à des intensités bien supérieures à celles qui sont normalement nécessaires.

Observation V (résumée). — Courtois-Suffit et Giroux (Les formes anormales du tétanos, *Collection Horizon*, p. 56) citent l'observation d'un blessé qui avait reçu trois éclats de grenade à la cuisse gauche. Injection préventive de sérum (10 centimètres cubes) le lendemain soir. Le tétanos apparaît dix jours après la blessure par des contractions dans le membre blessé. Il y reste localisé pendant toute son évolution. La guérison semble définitive quarante-six jours après.

L'examen des réactions électriques pratiqué neuf semaines après la blessure, montre une diminution notable de la contractilité des muscles et des nerfs du membre malade aux courants galvanique et faradique.

E. Bonniot, auteur de la première de ces observations, en l'absence de publications analogues, n'osait conclure formellement à une altération périphérique, bien qu'il ait laissé entendre que c'était à son avis l'explication la plus plausible. Il nous paraît logique de nous rallier complètement à son opinion. Nous estimons en outre que ces manifestations frustes de névrite doivent être bien plus fréquentes qu'on ne le suppose, vu la rareté des cas publiés; et que si les examens se multipliaient, on pourrait bien être amené à les considérer comme assez courantes.

j) *Evolution. Pronostic.* — Il nous semble bien difficile de tirer des conclusions nettes, au sujet de la durée d'évolution de ces troubles, des observations que nous présentons; tantôt fort rebelles et persistant après de longs mois de traitement, ils rétrocèdent parfois quelques semaines à peine après leur apparition. Quoi qu'il en soit, une amélioration manifeste, même dans les cas les moins favorables, laissait espérer une guérison complète aux auteurs de ces observations, qui perdirent de vue leurs malades avant la disparition totale de leurs troubles.

III. — *Comparaison avec les polynévrites diphtériques*

Sur le terrain clinique, comme dans le domaine de l'expérimentation, les toxines diphtériques et tétaniques agissent d'une façon analogue.

Même rapport entre le siège de la paralysie et celui de la blessure; leur moment d'apparition est variable selon la virulence du poison; le type dépressif de ces paralysies est la règle absolue; elles sont précédées de fourmillements et d'engourdissement; les réflexes sont abolis ou diminués, et l'atrophie a parfois été signalée; les troubles

électriques sont constants et dans le même sens que dans les névrites tétaniques, n'atteignant jamais la R. D. complète; enfin ces troubles peuvent être parfois très atténués et être pris pour de la simple faiblesse de convalescence, si l'on ne prend pas soin de pratiquer l'examen électrique. Remarquons en outre l'inefficacité absolue du sérum antidiphthérique à prévenir ces accidents. Tels sont les principaux caractères des névrites diphthériques, ils se superposent presque au tableau des névrites tétaniques.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC

S'il n'est plus douteux actuellement que la névrite tétanique soit une entité clinique définie et qu'elle doive prendre place dans le cadre des névrites toxiques à côté de celles que cause la toxine diphtérique, on doit cependant la considérer comme une affection rare et se garder d'étiqueter trop facilement comme telle toute lésion nerveuse post-tétanique; ce diagnostic est parfois fort délicat à porter, les causes d'erreur en sont multiples. Ces troubles, peuvent relever directement du traumatisme, de la blessure causale; les agents thérapeutiques employés pour combattre l'infection peuvent aussi être accusés. Enfin, là comme partout ailleurs en pathologie nerveuse, il faut faire la part possible de l'hystérie, qui peut simuler une partie des troubles que nous avons décrits. Nous en faisons mention ici, seulement, pour n'y plus revenir.

A. — Les troubles nerveux observés peuvent ne relever que du traumatisme; le tétanos alors n'est qu'un accident, une maladie qui complique l'évolution de la blessure au même titre que la névrite, sans qu'il y ait aucune relation entre elles deux. La névrite est due seulement à l'irritation des nerfs de la région, au contact de quelque corps étranger, ou encore à l'infection de la plaie. Parfois la présence

du tétanos peut donner le change, d'autres fois on reconnaîtra manifestement leur indépendance. D'ailleurs, le type dépressif est relativement rare dans les névrites traumatiques; bien plus fréquemment on observe le syndrome: contractures, spasmes, hyperexcitabilité, et le diagnostic est, plutôt à faire avec les contractures post-tétaniques, assez banales, qu'avec la névrite tétanique proprement dite.

B. — Parfois la névrite traumatique est consécutive à une intervention, et nous devons à M. le professeur Roger d'avoir pu consulter une observation où se pose le problème du diagnostic de cette affection et de la névrite tétanique.

Il s'agit d'un blessé par éclat d'obus atteint au membre inférieur droit; il fit un tétanos tardif, localisé et chronique. On n'observe rien d'anormal pendant une période de trois mois après la guérison; à ce moment le blessé étant encore porteur d'une fistule intarissable, on intervient pour lui faire une esquillectomie; onze jours plus tard se déclare une sciatique typique et rebelle.

A quoi peut-on l'attribuer? à une manifestation de névrite tétanique tardive, comme on a pu parfois l'observer, ou à une lésion nerveuse opératoire? Il est logique d'admettre, avec l'auteur de cette observation, résumée ici succinctement, qu'il s'agit d'une élongation nerveuse au cours des manœuvres opératoires.

C. — Nous ne pouvons clore ce paragraphe sans mentionner les troubles nerveux réflexes mis en lumière par les études de Babinski et Froment au cours de la guerre. Il ne s'agit pas là de névrite, mais de troubles dynamiques pouvant toutefois donner le change avec les troubles que nous

études. Ils sont caractérisés par de la contracture, en général, mais parfois par de la paralysie flasque, siégeant sur le membre blessé et survenant après une période plus ou moins longue. Cette paralysie se différencie pourtant nettement des troubles névritiques dont nous avons analysé les caractères, par de l'hypotonie très marquée, de l'hypothermie locale accusée, et surtout par de l'hyperexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs.

D. — Les agents thérapeutiques employés peuvent occasionner aussi des phénomènes analogues. Depuis longtemps déjà on a signalé des paraplégies avec troubles sphinctériens consécutifs à l'emploi du sulfate de magnésie en injections intrarachidiennes. Elles sont en général fugaces, et ce caractère permet à lui seul de les distinguer des troubles relevant de l'intoxication tétanique. Mais ce produit peut aussi parfois causer, et cela vraisemblablement, par les impuretés qu'il peut contenir, un syndrome persistant d'irritation du cône médullaire.

E. — Mais les troubles les plus difficiles à distinguer des névrites tétaniques sont certainement ceux qui sont consécutifs à l'emploi du sérum antitétanique. Et, en effet, ce traitement étant devenu classique, il est bien difficile de délimiter judicieusement ce qui revient à l'intoxication tétanique, de ce qui dépend, dans cet ordre d'idée, de l'emploi du sérum. Il est des cas où la névrite relève indiscutablement de l'antitoxine ; après une injection préventive de sérum, se manifestent des troubles sérieux graves, et consécutivement une névrite, alors qu'il n'y a pas eu de tétanos. On peut retrouver ces faits probants dans la thèse de Charles Durand (Paris,

1925), où sont étudiés trois cas observés au Centre de neurologie de Bourges par Lhermitte. D'autres cas avaient été publiés antérieurement par Thaon en 1910, par Clovis Vincent et Ch. Richet fils en 1911 et par Cauchois en 1912. Ils se caractérisent par l'apparition brusque d'une paralysie dans le domaine du plexus brachial débutant par des douleurs intenses huit à dix jours après l'injection; parfois par une paralysie du grand dentelé (Thaon, Vincent et Richet).

Ces cas sont nets, et ne peuvent être rapportés qu'à l'injection de sérum. Mais où gît la difficulté, c'est lorsque de pareils troubles s'observent au cours d'un tétanos; les auteurs sont alors incertains sur l'étiologie véritable de ces névrites et n'osent conclure, témoin le cas signalé par Hnatck, celui de Grümberger; témoin aussi celui publié par Gardère et Gangolphe (*Lyon médical*, 1908), que nous résumons ici :

J. B..., reçoit, le 26 octobre 1907, un coup de fusil chargé à plombs dans le pied gauche. Huit jours plus tard apparaît du trismus, le 10 novembre le malade est en pleine évolution de tétanos. On le traite par le sérum antitétanique, le chloral. Le malade entre en convalescence onze jours plus tard environ. A ce moment, il se plaint d'engourdissement de son membre supérieur gauche. Ce dernier est en effet le siège d'une parésie motrice surtout accusée dans les mouvements de flexion des doigts: ceux-ci sont en griffe, le malade ne peut serrer un objet. L'examen de la sensibilité montre une zone d'anesthésie au niveau de la main et de l'avant-bras, correspondant à la zone de distribution du cubital. Les réflexes tendineux sont abolis. Cette parésie rétrocede rapidement, sauf pour la flexion des deux derniers doigts. Il persiste pendant longtemps une diminution de la force musculaire et une zone d'hypoesthésie dans la sphère du cubital.

Reconnaissant la difficulté de dégager la pathogénie véritable de cette névrite, les auteurs hésitent à résoudre le problème; toutefois, mentionnant les autres cas de névrite attribuables à la sérothérapie, c'est par celle-là, qu'ils tendent à expliquer cet accident.

Il est regrettable que dans aucun de ces cas à pathogénie indécise, on ait signalé d'accidents sériques, ce qui aurait donné la signature de l'affection; il est cependant certains éléments de diagnostic qui ne doivent pas être négligés :

1° L'indépendance relative entre l'apparition de la névrite et l'évolution du tétanos: en effet si elle dépend de l'antitoxine, elle apparaîtra dans les délais que nous avons pu fixer plus haut, par rapport à l'injection causale, sans être influencée par l'évolution du tétanos, on conçoit qu'elle puisse apparaître à un moment quelconque de celle-ci.

2° L'indépendance entre le siège de la névrite, qui semble se localiser de préférence dans le domaine du plexus brachial et celui de la blessure causale, soit même de la localisation primitive du tétanos; ce qui serait en opposition avec les données expérimentales, anatomopathologiques et cliniques, si l'on tentait de l'expliquer par l'action de la toxine tétanique.

L'hypothèse qu'hésitent à formuler Gardère et Gangolphe à la suite de leur observation, paraît donc satisfaire l'esprit plus que celle de névrite tétanique.

Mais il est bien difficile de ne pas faire un rapprochement entre ces cas et l'observation publiée par Laignel-Lavastine et Gougerot, reproduite *in extenso* ci-devant (obs. I): même indépendance des manifestations névritiques et du siège de la blessure; l'apparition de la névrite a eu lieu au cours même du tétanos ce qui ne s'est repro-

duit en aucun autre des cas signalés de névrite tétanique, où leur apparition est plutôt tardive.

Que conclure de ce que nous venons d'exposer? Il est bien délicat d'émettre un avis formel. D'autres, plus qualifiés, ont reconnu modestement la difficulté du problème, il serait malséant à nous de vouloir trancher avec autorité. La sagesse nous conseille de ne point donner d'opinion définitive. Comme en bien des cas, il est prudent de savoir se contenter d'apporter sa pierre à l'édifice sans chercher à en couronner le faite; en espérant que cela pourra servir plus tard à étayer des théories plus justes sur des observations plus nombreuses. Contentons-nous donc de reconnaître une fois encore l'aridité du problème auquel nous nous sommes attaqués et soyons persuadés que nous n'aurons pas fait, malgré cela, œuvre vaine.

CONCLUSIONS

I. — Il est avéré que l'intoxication tétanique peut engendrer des polynévrites du même ordre que celles, connues depuis longtemps, consécutives à la diphtérie.

II. — La paralysie faciale du tétanos céphalique de Rose en a été la première manifestation étudiée. Mais l'absence de réaction névritique aux membres à la suite de tétanos généralisé a pu longtemps égarer l'opinion des auteurs qui se sont attachés à la recherche de sa pathogénie.

III. — L'étude clinique de ces névrites a été précédée :

Par des études expérimentales qui ont mis en lumière les propriétés de la toxine et particulièrement de la tétanotoxine de Brieger ; qui ont prouvé aussi que la toxine emprunte la voie nerveuse pour accéder aux centres ;

Et par des recherches anatomopathologiques qui ont décélé des lésions graves, après le passage de la toxine, siégeant surtout sur les nerfs de la région blessée.

IV. — Au point de vue clinique :

Les caractères du tétanos causal se sont toujours retrouvés identiques : tardif, local ou primitivement localisé et chronique.

Quant aux névrites elles-mêmes, le type qui se dégage des observations publiées est représenté par une paralysie sensitivo-motrice survenant plus ou moins longtemps

après la guérison du tétanos, et malgré l'emploi du sérum antitétanique, s'accompagnant d'amyotrophie, d'abolition ou de diminution de la réflectivité et d'hypoexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, sans arriver jamais à la R. D. complète; évoluant enfin lentement vers la guérison sous l'influence du traitement électrique.

V. — Certaines observations faites sur des convalescents de tétanos ont permis de noter parfois, à l'inverse des faits habituels, des troubles de la réflectivité et des réactions électriques, analogues aux précédents; ce qui doit être interprété comme des manifestations frustes de névrite tétanique. On peut en déduire que si ces recherches, trop rares dans la littérature médicale se multipliaient, on pourrait être amené à considérer que les atteintes nerveuses au décours du tétanos sont plus fréquentes qu'on ne le suppose actuellement.

VI. — Si l'existence de ces troubles névritiques est de notion toute récente, alors que le tétanos a été observé de toute antiquité, il est logique de penser que ce fait est lié à la vulgarisation de la sérothérapie; on lui est redevable d'un plus grand nombre de guérisons, de l'éclosion d'une multitude de tétanos atypiques. Et l'on peut supposer que le malade, dans le tétanos aigu est en général emporté avant que la névrite ait pu se dévoiler; alors que dans le tétanos chronique, le nerf a le temps de manifester sa souffrance. Si les névrites constatées sont si rares, R. Odier nous l'explique en enseignant que les nerfs atteints, même portant des altérations avancées, peuvent encore transmettre les excitations. Comme nous l'avons déjà dit, l'étude des réactions électriques pourrait être extrêmement fructueuse à ce point de vue.

VII. — Il faut se garder d'accepter trop facilement le diagnostic de névrite tétanique; les manifestations névri-

tiques observées peuvent trouver leur étiologie dans le traumatisme causal ou dans une intervention opératoire, ou encore dans l'emploi de certains agents thérapeutiques, particulièrement le sérum antitétanique qui a de nombreux méfaits à son actif, constatés avec certitude; le diagnostic est donc délicat à porter judicieusement.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Note sur les lésions des nerfs dans le tétanos. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. IV, 1892, p. 386-840.
- ALBERT (E.). — Etude sur le tétanos céphalique avec hémiplégie faciale. *Thèse de Lyon*, 1889-1890.
- BABINSKI et FROMENT. — Hystérie, pithiatisme, troubles nerveux réflexes. *Collection Horizon*, Masson, éd. Paris, 1918.
- BINET et TRÉNEL. — Considérations sur le tétanos céphalique. *Revue de chirurgie*, Paris, 1909, II, p. 427-439.
- BINOT (G.). — Etude expérimentale sur le tétanos. *Thèse de Paris*, 1899.
- BONNIOT (E.). — Réactions électriques dans le tétanos guéri. *Revue de neurologie*, 10 janv. 1907, p. 87.
- BROUARDEL, GILBERT et THOINOT. — *Traité de médecine*, t. IV. Maladies parasitaires communes à l'homme et aux animaux. Article tétanos par Vaillard, p. 326 et suivantes.
- BRUSCHETTINI (A.). — Recherches préliminaires sur la diffusion du poison du tétanos dans l'organisme. *Annales de microg.*, Paris, 1890-91, p. 83-87.
- CHÉNÉ (H.). — Les paralysies diphtériques. *Gazette des hôpitaux*, 1908, p. 75-111.
- COURMONT et DOYON. — *Les Actualités médicales*, le tétanos. Paris, 1899, Baillière, édit.

- CLAUDE (H.) et LIHERMITTE (J.). — Le tétanos fruste à évolution lente et à incubation prolongée; étude des réactions électriques. *La Presse médicale*, Paris, 14 oct. 1915, p. 406.
- COURTOIS-SUFFIT et GIROUX. — Les formes anormales du tétanos. *Collection Horizon*, Masson, édit., Paris, 1916.
- CRESPIN (F.-G.). — Contribution à l'étude du tétanos chronique. *Thèse de Paris*, 1907-1908.
- DESCOMPS, EUZIÈRE et QUERCY. — Polynévrite compliquant un tétanos tardif à forme hémiplegique (sous pr.)
- DRENEAU (L.). — Les névrites tétaniques. *Thèse de Montpellier*, 1920.
- DURAND (Ch.). — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique. *Thèse de Paris*, 1920.
- FRANÇAIS (H.). — Réaction polynévritique dans un cas de tétanos localisé. *Revue de neurologie*, juillet 1918.
- GARDÈRE et GANGOLPHE. — Névrite au cours d'un cas de tétanos traité par la sérumthérapie. *Soc. de chirurgie de Lyon*, 17 janv. 1908; *Lyon Médical*, t. CX, 198, p. 497-499.
- GOUBEAU (R.). — Tétanos céphalique. *Progrès médical de Paris*, 1910, p. 496-499.
- HNATEK (J.). — Tetanus und neuritis. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1905, p. 997, 1101, 1169.
- HOUQUES (L.). — Contribution à l'étude du tétanos céphaloparalytique. *Thèse de Bordeaux*, 1894.
- JANIN (J.). — Du tétanos bulbaire (étude spéciale de la paralysie faciale). *Thèse de Paris*, 1891-92.
- LAIGNEL-LAVASTINE et GOUGEROT. — Névrite infectieuse tétanique. *Revue de neurologie*, Paris, 2 déc. 1915.
- LAROCHE et GRIGAUT. — Etude biologique et chimique de l'absorption des toxines diphtérique et tétanique

- par la substance nerveuse et des phénomènes corrélatifs. *Ann. de l'Institut Pasteur*, Paris, tome XXV, p. 892-913.
- LARREY. — *Cliniques chirurgicales*, t. I, article tétanos, p. 81 et suivantes.
- LECÈNE et GAUDUCHEAU. — Réactions électriques des muscles et des nerfs chez des blessés guéris cliniquement du tétanos. *Société de biologie*, 22 juin et 20 juillet 1918.
- LE DARD (L.-E.). — La paralysie faciale dans le tétanos céphalique. *Thèse de Paris*, 1896.
- LE DENTU et DELBET. — *Traité de chirurgie*, t. I, les grands processus morbides, article tétanos, p. 333.
- LHERMITTE. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur, consécutives à la sérothérapie antitétanique. *Gaz. des hôp.*, n° 4 et 6, nov. 1919.
- MARIE (A.). — Recherches sur la toxine tétanique. *Ann. de l'Institut Pasteur*, Paris, t. XI, 1897, p. 591-599.
- MARIE (A.) et MORAX (V.). — *Ann. de l'Institut Pasteur*, Paris, 1902, p. 818-832.
- Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1903, p. 335-342.
- MARINESCO. — Lésion des neurofibrilles produites par la toxine tétanique. *Soc. de biologie*, Paris, 1904, p. 62.
- ODIER (R.). — Lésions produites par la toxine tétanique dans les nerfs et dans les terminaisons motrices. *Archives de médecine expérimentale*, Paris, 1904, p. 451-461.
- PÉCHOUTRE. — Lésions médullaires dans le tétanos et mécanisme des contractures. *Thèse de Paris*, 1898.
- PES (O.). — Sulle alterazioni del sistema nervoso nel tétano sperimentale. *Giornale della Reale Accademia di Medicina di Torino*, 1893, p. 492-500.

- POAN DE SAPINCOURT (R.). — Du tétanos céphalique avec paralysie faciale. *Thèse de Paris*, 1903-1904.
- Revue générale du tétanos céphalique avec paralysie faciale. *Revue méd. de Normandie*, Rouen, p. 333-340, 1904.
- QUILLIOT (A.). — Rôle des nerfs dans la conduction des infections. *Thèse de Paris*, 1902-1903.
- RICHARDSON (W.). — Tétanos avec névrites multiples secondaires. *Journal of the American medical Association*, 2 juin 1917; *Revue de neurologie*, 1917.
- ROCHARD (E.). — Revue générale; tétanos céphalique. *L'Union médicale*, Paris, 1895, p. 265-270.
- ROGER (H.). — Le tétanos localisé au membre blessé. *Revue générale de pathologie de guerre*, Vigot, édit. 1917, p. 641-671.
- Formes cliniques, prophylaxie et traitement du tétanos. *Pratique de chirurgie de guerre aux armées*, Vigot, édit.
- THAON (P.). — Accidents d'anaphylaxie consécutifs à la sérothérapie antitétanique; manifestations névritiques. *XI^e Congrès français de médecine*, Paris, 13-15 oct. 1910; *R. N.*, 1911, p. 626.
- TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE. — Paralysie des noyaux d'origine des nerfs facial et masticateur au cours d'un tétanos tardif et localisé. *Bull. et Mémoire de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 mai 1919, p. 448-452.
- VILLAR (F.). — Revue générale; paralysie faciale et tétanos. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1888, p. 1357-1366.
- WORMS (G.). — Du tétanos bulboparalytique. *Th. de Lyon*, 1905-1906.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 28 avril 1921..
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 28 avril 1921..
Le Doyen,
E. DERRIEN.

